Aus der chirurgischen Abteilung der Charité — Berlin.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. F. Sauerbruch.

Die Gefahren der Bluttransfusion und deren Verhütung

Unter Berücksichtigung des Materials der Blutspenderzentrale Berlin am Rudolf-Virchow-Krankenhaus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Hans Zühlke
Berlin-Wilmersdorf

1938

Druckerei und Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch,
Würzburg-Aumühle

M 258

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät der Universität Berlin.

Tag der Promotion: 1. Oktober 1938.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck.

Referent: Prof. Dr. Middeldorpf.

Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. F. Sauerbruch,
i. V. Prof. Dr. P. Gohrbandt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543927_0133

Übersicht.

I. Geschichtlicher Überblick 1

II. Ziel und Zweck der Transfusion 3

III. Erfahrungen der Blutspenderzentrale Berlin 3

IV. Die Gefahren und deren Verhütung

a) Technische Handhabung: 4
1. Sterilität 5
2. Luftembolie 5
3. Zeitdauer 5
4. Transfusion defibrinierten Blutes 6
5. Transfusion zitrierten Blutes 6
6. Transfusion unveränderten Blutes 8

b) Blut des Spenders: 9
1. Blutkrankheiten 9
2. Übertragung von Infektionen 9
3. Untersuchung der Spender 10

c) Verträglichkeit des Spenderblutes:
1. Agglutination und Hämolyse 12
2. Sogenanntes Universalspenderblut 18
3. Anaphylaxie 20

d) Transfusion in der Pädiatrie 20

e) Kontraindikationen 21

f) Schäden für den Spender 22

V. Zusammenfassung 24

VI. Literatur 26

VII. Lebenslauf 28

In den beiden letzten Jahrzehnten ist die Bluttransfusion zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel der Medizin geworden. Trotzdem es ein ernster operativer Eingriff ist, können wir sagen, daß die Transfusion bald zu dem selbstverständlichen Rüstzeug aller Kliniken, ja sogar des Praktikers gehören wird. Die in den letzten Jahren gewonnenen klinischen Erfahrungen haben einerseits die Anwendungsgebiete der Transfusion fest umrissen, andrerseits haben wissenschaftliche Untersuchungen aber auch durch stete Erkenntnisse über das Wesen der Blutgruppen und durch stete Verbesserung der Technik dazu beigetragen, die Transfusion zu einem verhältnismäßig ungefährlichen Eingriff zu gestalten. Ungefährlich dann, wenn alle dabei auftretenden Gefahrenpunkte auf das genaueste beachtet werden, besonders deshalb, weil wir ja die Transfusion nur bei körperlich geschwächten vornehmen und es verständlich ist, daß hierbei der kleinste Fehler katastrophale Folgen haben kann.

Vorweg sei festgestellt, daß unter Bluttransfusion nur die Entnahme, Überleitung und Einverleibung fremden, aber arteigenen Blutes — unter Ausschluß der Reinfusion eigenen Blutes — gemeint ist, und daß weder von der Indikation, noch von dem Wert und der Wirksamkeit der Bluttransfusion gesprochen werden soll.

Wenn wir die Geschichte der Menschheit verfolgen, so stellen wir fest, daß der Gedanke der Blutübertragung von einem Menschen zum anderen fast so alt ist, wie die Menschheit selbst. Wir finden in den Märchen und Mythen aller Völker Hinweise auf die besonderen Eigenschaften, die dem Blute innewohnen sollen. Schon in den Keilschriften aus Ninive, einem altägyptischen Papyrus, der Bibel und den Metamorphosen Ovids wird von Verjüngungskuren durch Blut erzählt. Am Ende des 15. Jahrhunderts (1492) versuchte man Papst Innozenz VIII. am Leben zu erhalten, indem man ihm das Blut von drei Knaben einverleibte, aber mit dem Erfolg, daß alle vier starben. Erst als Harvey am Anfang des 17. Jahrhunderts (1616) den Blutkreislauf entdeckte, kam es zu den ersten systematischen Experimenten. Da man sich noch in den unmöglichsten Vorstellungen erging, vor allen Dingen die Heterotransfusion, nämlich die Transfusion von Lamm- und anderem Tierblut zum Menschen wählte,

hatte man neben einigen Erfolgen auch soviel Mißerfolge, daß schließlich (1668) der oberste Gerichtshof in Paris die Ausführungen von Transfusionen verbot. Erst nach einer Pause von fast 1½ Jahrhunderten führten englische Ärzte die ersten Transfusionen von Mensch zu Mensch aus. Die Gefahren wurden durch Einführung der Spritze, die Injektion defibrinierten Blutes und durch andere Erkenntnisse zwar vermindert, aber als mit der Infusion von Kochsalzlösungen einige brauchbare Ergebnisse erzielt wurden, ließ man die Bluttransfusion wieder fallen. Bis 1876 sind 372 Transfusionen bekannt geworden (nach Oré), bei denen 180 Heilungen erzielt wurden. Gebessert wurden 15, unverändert blieben 5 Fälle. Todesfälle kamen nach 172 Transfusionen vor, bei denen sich heute natürlich nicht mehr feststellen läßt, in welchem Verhältnis als Todesursache das Grundleiden zur toxischen Wirkung des defibrinierten Blutes stand. Zum wissenschaftlichen Ausbau der Bluttransfusion kam es jedoch erst, als Landsteiner und Shattock (1901) durch die Entdeckung der biochemischen Eigenschaften der Sera die Grundlage zur Blutgruppenlehre (1910) gaben. Die Schwierigkeiten lagen nunmehr in der Gerinnbarkeit des Blutes, die man dadurch zu umgehen versuchte, daß man das Blut durch Einnähen der Spendervene, bzw. -arterie in die Empfängervene überleitete (z. B. Invaginationsverfahren). Da die transfundierte Blutmenge hierbei jedoch nicht bestimmt werden konnte, versuchte man das Blut durch Zusatz von Oxal-, phosphor- und schließlich zitronensaurem Natrium oder Kochsalzlösung ungerinnbar zu machen. Sinnreiche Apparate — im ganzen über 150, die sich zum Teil nur wenig unterscheiden — wurden konstruiert, aber es erübrigt sich, auf sie einzugehen, da sie mit der Zeit wieder in Fortfall kamen oder so verbessert wurden, daß sie noch heute im Gebrauch sind.

Durch den Weltkrieg erhielt die Bluttransfusion erneut einen mächtigen Aufschwung, weniger auf Seiten der Mittelmächte, als auf Seiten der Alliierten. Man sterilisierte das mit Natrium-citricum-dextroselösung versetzte Blut und schickte es an die Front. Nach dem Kriege wurde die Zitratblutmethode weiter ausgebaut, die Innenfläche der Apparate ausparaffiniert, Athrombit und Bernstein verwendet und die Blutgruppenlehre weiter erforscht.

Auch heute noch stehen wir in der Entwicklung. Zwar haben wir durch Aseptik, technische Apparate und Blutgruppenbestimmung u. a. die Möglichkeit, die Gefahren auf ein Mindestmaß herabzudrücken, trotzdem ereignen sich immer noch Zwischenfälle, die, wenn allerdings auch nur selten, zum Tode führen können. Meine Aufgabe

soll es sein, auf die möglichen Gefahrenpunkte hinzuweisen, daß sie in Zukunft weitgehendst vermieden werden.

Die ideale Transfusion ist erst dann erreicht, wenn das völlig gesunde Blut ohne Schädigung des Plasmas und der Serumeigenschaften so übergeleitet wird, als ob es aus der Extremität des Empfängers selbst käme, also so, daß die physiologischen Eigenschaften des Blutes nicht im geringsten gestört sind.

Wir wenden die Transfusion heute überall da an, wo es heißt, in einen defekten Blutkreislauf Blut mit seinen physiologischen Eigenschaften einzuschalten, also bei pathologischer Beschaffenheit der Formelemente, bei starken Blutverlusten, bei hämorragischer Diathese und bei Toxikationen und Infektionen, indem wir neben den Formelementen auch die bakteriziden und antitoxischen Eigenschaften des Serums ausnützen.

Als in den letzten Jahren der Bedarf an Blutspendern so groß wurde, daß die wenigen den Krankenhäusern bekannten Spender nicht mehr genügten, wurden in den Großstädten Blutspenderorganisationen gegründet. So besteht seit Dezember 1932 eine von der Stadt Berlin gegründete Blutspenderzentrale am Rudolf-Virchow-Krankenhaus, die ihren Stamm von Spendern durch Werbung im Rundfunk, in der Zeitung und in den Krankenhäusern erhielt. Die Zentrale vermittelt Spender für sämtliche im Bereich Berlins liegenden Krankenhäuser. Die Zahl der hierbei zur Verfügung stehenden Spender schwankt zwischen 230 und 250. Bis zum 1. April 1937 haben sich 672 Antragsteller gemeldet, von denen 589 als Spender zur Verwendung kamen und kommen und 83 wegen Krankheit abgelehnt wurden oder von selbst nicht mehr erschienen. Die 589 Spender gliedern sich der Blutgruppe nach in:

Gruppe O:	273	: 46,35 %
Gruppe A:	202	: 34,30 %
Gruppe B:	89	: 15,11 %
Gruppe AB:	25	: 4,24 %

Vom 12. Dezember 1932 bis zum 31. März 1937 wurden 5860 Bluttransfusionen ausgeführt: davon 1808 am Rudolf-Virchow-Krankenhaus selbst, 4052 wurden an städtische oder Privatkliniken vermittelt.

Prozentual:

Gruppe O:	45,87 %
Gruppe A:	37,54 %
Gruppe B:	13,28 %
Gruppe AB:	3,31 %

Berichte über die Verträglichkeit des Spenderblutes liegen bei 5440 Bluttransfusionen vor. Komplikationen traten dabei in 392 Fällen auf, also bei 7,2%. Diese Erscheinungen wollen wir in 3 Gruppen aufteilen:

1. Gruppe der leichten Zwischenfälle: Wärmegefühl, Hautjucken, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Temperaturanstieg bis 39°, Schweißausbruch, Schwindel und Unruhe. Zwischenfälle dieser Art traten in 283 Fällen auf.

2. Gruppe der mittelschweren Zwischenfälle: Temperaturanstieg über 39°, Erbrechen, Herpes, Urtikaria, Darmspasmen, Schleimhautblutungen. Erscheinungen, die in diese Gruppe gehören wurden 55 mal beobachtet, dabei häufiger — 15 mal — Temperaturerhöhungen auf 40°, ja sogar auf 40,5°, 40,6°, 40,7°, 41° und 41,2°.

3. Gruppe der schweren Zwischenfälle: Thrombose, Embolie, Ikterus, Hämaturie, Hämoglobinurie, Lungenoedem, Atemnot, Kollaps, anaphylaktischer Schock und schließlich infolge dieser Komplikationen der Tod. In diese Gruppe gehören 54 Zwischenfälle, von denen 5 ad exitum kamen.

Wir haben also bei 5440 Bluttransfusionen 5 Todesfälle, was einer Letalität von 0,09% entspräche. Zu diesen 3 Gruppen kommen noch 68 Todesfälle hinzu, die aber nicht durch die Transfusion, sondern durch das Grundleiden bedingt waren, ferner 21 Komplikationen technischer Art und 9 Komplikationen durch die Spender. Auf einzelne der Zwischenfälle komme ich später zurück.

Die Anzeichen der Komplikationen nach der Transfusion sind fast immer gleich. Der Kranke wird unruhig, er fröstelt und verspürt ein Kribbeln, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, er wird erst lebhaft rot, dann sehr bleich, eventuell auch zyanotisch, Atemnot und Darmkrämpfe stellen sich ein (Thrombose der Lungenkapillaren, bzw. der Mesenterialgefäße), Schwindel, Schweißausbrüche, Brechreiz und Erbrechen folgen, der Puls wird leicht unterdrückbar und oberflächlich. Diese Symptome treten in allen Abstufungen auf. Meist bleibt es bei den ersten Anzeichen, die rasch wieder verschwinden, bei schweren Fällen treten diese Symptome stärker auf und können bis zur Bewußtlosigkeit, ja zum Tode führen. Als secundäre Reaktion treten häufig noch Temperaturerhöhungen, Ikterus, Hämaturie, Herpes und Urtikaria auf. Es ist selbstverständlich, daß bei den geringsten dieser Anzeichen die Transfusion abgebrochen werden muß.

So einheitlich die Erscheinungen der Komplikationen sind, so verschieden sind ihre Ursachen. Es ist hier in erster Linie die Technik,

der wir uns zuwenden müssen. Die Bluttransfusion ist ein operativer Eingriff. Daher ist es selbstverständlich, daß, wie bei jeder Operation, strengste Asepsis zu wahren ist, denn die Möglichkeit, Keime in die Blutbahn zu bringen, ist zu groß.

Es erübrigt sich, im einzelnen auf die vielen Apparate, die bisher zur Bluttransfusion konstruiert worden sind, einzugehen und deren Mängel zu schildern. Bei uns in Deutschland haben sich die Apparate von Oehlecker, Percy, Beck, Tzanck, Lampert-Neubauer und deren Abwandlungen am stärksten durchgesetzt. Die Hauptsache ist, daß der Operateur den Apparat, den er benutzt, technisch vollkommen beherrscht. Kanülen und Schläuche sind vor der Überleitung des Blutes mit Kochsalzlösung zu durchspritzen, um eine Luftembolie zu vermeiden, was auch während der Transfusion häufiger zu wiederholen ist, um eine Gerinnung im Apparat zu verhüten.

Die Sektion der Venen ist weitgehendst zu vermeiden, da nach einigen Transfusionen der Vorrat beim Spender bereits erschöpft wäre. Wir erreichen bei einigem Geschick mit der Punktion dasselbe, zumal heute alle Apparate mit Punktionsnadeln verwendet werden können. So trat bei einem Spender der Blutspenderzentrale Berlin eine Verödung der Venen erst ein, nachdem er in 18 Jahren 152 mal gespendet hatte. Man wende die Sektion also nur an, wenn eine Punktion infolge schlechter Venen unmöglich ist.

Je länger die Transfusion dauert, um so größer ist die Gefahr, daß das Blut gerinnt oder sich zu stark abkühlt. Blutgerinnsel können Embolien verursachen, unterkühltes Blut kann zu Schüttelfrost führen. Die Transfusion soll also möglichst flüssig vor sich gehen, andrerseits sollen aber in 2 Minuten nicht mehr als 100 ccm übergeleitet werden, da eine Überbelastung des Herzens und der Gefäße leicht zum Kollaps führen kann. An der Blutspenderzentrale Berlin sind 13 Fälle bekannt, bei denen infolge technischer Mängel die Transfusion abgebrochen werden mußte. Ungefähr 11 mal war die Gerinnung des Blutes schuld.

Damit kommen wir zur Frage der direkten oder indirekten Transfusion. Unter der direkten Transfusion verstehen wir die Überleitung von unverändertem oder Vollblut durch Vereinigung der Blutgefäße des Spenders und des Empfängers mittels dazwischengeschalteter Instrumente, oder in verbreiteterem Sinne die Überleitung von Vollblut. Bei der indirekten Transfusion fängt man das Blut des Spenders in einem Gefäß auf, macht es durch Defibrinieren oder Zusatz von Natrium citricum ungerinnbar und führt dies veränderte Blut dem Empfänger zu. Ich nehme vorweg, daß es keine

Methode gibt, die allen Anforderungen gerecht wird. Im Zweifelsfall entscheidet hier die Indikation und die Umstände, unter denen die Transfusion vorgenommen wird.

Die ältesten Verfahren der Überleitung von Mensch zu Mensch sind die Transfusionen defibrinierten Blutes. Diese Verfahren beruhen darauf, daß durch die Entziehung des Fibringehaltes des Blutes eine Gerinnung verhindert wird. Das Spenderblut wird in einem sterilen Gefäß aufgefangen und durch vorsichtiges Schlagen oder Quirlen mit einem Glasstäbchen oder durch vorsichtiges Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Nach ungefähr 20 Minuten hat sich der größte Teil des Fibrins um das Glasstäbchen bzw. die Glasperlen angesammelt. Das Blut muß nun erst mindestens 1 Stunde im Wasserbade aufbewahrt werden, um die sogenannte Fermentintoxikation zu vermeiden, danach wird es durch eine Gazelage gegossen, mit Kochsalzlösung verdünnt, evtl. erwärmt und kann dann erst infundiert werden. Das Verfahren weist den anderen gegenüber keinerlei Vorteile auf, hat aber den Nachteil, daß durch das Schlagen, Quirlen und Durchseien die semipermeable Membran der Formelemente geschädigt wird — was zu einem leichteren Zerfall führt —, ferner fehlt dem Blute ein wichtiger Bestandteil, nämlich das Fibrin. Auch die toxischen Erscheinungen, die sich nach der Transfusion defibrinierten Blutes in verstärktem Maße zeigen, geben daher genügend Grund, diese Methode zugunsten anderer abzulehnen.

Anders liegt es jedoch bei Transfusion von Zitratblut. Die Thrombokinase ist bekanntlich nur im Beisein von Ca-Ionen fähig, das Prothrombin zu Thrombin zu aktivieren. Man bindet also einen Teil der Ca-Ionen durch Natrium citricum und macht dadurch eine Gerinnung unmöglich. Die Verfahren, die hierbei zur Anwendung kommen, sind so vielgestaltig, daß ich darauf nicht eingehen möchte. Wichtig ist jedoch, in welcher Konzentration das Natriumzitrat angewandt werden soll. Die Angaben hierüber sind sehr verschieden. Die Mayo-Klinik arbeitet mit einer 0,4% Natriumzitrat enthaltenden Blutmischung, d. h. auf je 250 ccm Blut kommen 10 ccm einer 10% Natriumzitratlösung. Behne verwendet 150 ccm 1% Zitratlösung auf 300 ccm Blut. Hussey, nach dessen Angaben in der amerikanischen Armee gearbeitet wird, löst 1,5 g Natrium citricum in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung, in der er 600 ccm Blut auffängt. Das Institut für Bluttransfusion in Leningrad gibt folgendes Rezept an:

Natrium citricum	5,0
Natrium chloratum	7,0
Kalium chloratum	0,2
Magnesium sulfuricum	0,04
Aqua destillata	1000,0.

Höst und Keynes verwenden 3,8 g Natrium citricum in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung pro 1000 ccm Blut. Allgemein kann man sagen, daß eine Blutmischung von 0,3—0,4% Natriumzitrat genügt, um eine Gerinnung zu verhüten. Am besten benutzt man für 250 ccm Blut 25 ccm einer 2,5% Natriumzitratlösung. Der Empfänger erhält dann im Höchstfalle 3—4 g Natrium citricum.

Die Frage, ob Natriumzitrat auf den Organismus schädigend wirkt, ist noch nicht ganz geklärt. Nach Angabe von Barcroft, Camis, Merke, Spohn, Ungern, Stierlein und Klinger tritt eine wesentliche Schädigung nicht ein. Blutdruck, Viskosität, Refraktion, Gasaustausch der roten Blutkörperchen, Kalziumspiegel und Gerinnungsfähigkeit sollen gleich bleiben. Das Natriumzitrat soll im Körper schnell verbrannt werden. Als Höchstdosis wird dabei ungefähr 0,2—0,25 g pro kg-Körpergewicht angegeben. Demgegenüber gibt Dogliotti an, daß durch die normalen Dosen das Elektrolytgleichgewicht im Plasma gestört und die Erythrocytenresistenz vermindert wird, wahrscheinlich auch immunisatorische Vorgänge gestört werden. Helouin und Unger fanden eine Verminderung der Phagocytose. Karawanow gibt an, daß die Phagocytose bis zum 7. Tag abnimmt, vom 7. bis 8. Tag überhaupt aufhört. Nach Erfahrung des Institutes für Bluttransfusion in Leningrad ist die Gefahr der Hämolyse in vitro größer, und zwar durch die konservierende Flüssigkeit, Temperaturwechsel und Lichtzutritt. Schmidt meint, daß infolge der Bindung der Ca-Ionen durch Natrium citricum eine Kaliumhyperionie eintreten kann, die die Erythrocyten und Thrombocyten schädigen und so eine Hämolyse hervorrufen kann. Ähnlich äußern sich Ashby, Butsch, Drucker und Brittingham.

Infolge dieser Widersprüche wollen wir einmal Berichte über die Transfusion von Zitratblut einsehen. Wir stellen dabei fest, daß die Reaktionen, die auftreten, sehr zahlreich sind. Das Institut für Bluttransfusion in Leningrad beobachtete bei 492 Transfusionen in 28,2% der Fälle schwere und in ebenfalls 28,2% der Fälle mittelschwere Reaktionen, Bernheim nach direkter Transfusion in 5%, nach Zitratbluttransfusion in 20—40% der Fälle schwere Reaktionen,

Unger sah bei etwa 57 % bzw. 60 %,
Drucker und Brittingham bei etwa 47 % bzw. 50 %,
Garbert bei etwa 42 % bzw. 52 % Schüttelfrost

bzw. Temperaturerhöhungen. Ähnlich lauten die Angaben von Hunt, Butsch und Ashby.

Dieser zahlreichen und häufigen schweren Reaktionen wegen wird die Zitratbluttransfusion allgemein für schädlich angesehen, da ein ohnehin schon geschwächter Organismus durch Reaktionen noch mehr herunterkommt. In Deutschland wird sie deshalb nur noch selten angewandt. Daß sie in England und Nordamerika noch so beliebt ist, ist darauf zurückzuführen, daß sich im Weltkrieg mit dieser Methode nicht nur Chirurgen, sondern auch Ärzte, die eine Allgemeinpraxis ausüben, vertraut gemacht haben. Das Zitratblut ist transportabel, es erhält seine Bedeutung für uns dort, wo nicht jederzeit Spender zur Verfügung stehen, also z. B. im Falle eines Krieges. Green verwendete schon während des Weltkrieges Blut, das vier Wochen hindurch in Dextrose konserviert worden war, ohne daß es eine schädliche Wirkung aufwies. Auch Hussey, Henry, Ritz und Robertson, Rous und Turner empfehlen Konservierungsmethoden, in denen sich die Blutkörperchen 4 Wochen halten sollen. In Leningrad hat man nachts Zitratblut der Gruppe O als „diensttuendes" Blut verwendet.

Wird die Zitratblutmethode angewandt, so ist darauf zu achten, daß nur frisch zubereitetes, chemisch reines, neutrales Natriumcitrat in isotonischer Lösung verwendet wird, und zwar pro kg-Körpergewicht nicht mehr als 0,25 g Natrium citricum. Eine Abkühlung ist zu verhindern dadurch, daß die Blutmischung in ein Wasserbad von 37—42° gestellt wird. Ist das Blut durch Transport abgekühlt, muß es vor der Infusion auf Körpertemperatur erwärmt werden. Beim Umrühren des Blutes mit der Natriumzitratlösung ist vorsichtig zu verfahren, damit möglichst wenig Formelemente geschädigt werden. Wenn diese Regeln genauestens befolgt werden, so ist sicher auch ein weiterer Rückgang der Reaktion zu erzielen.

Am idealsten ist die Transfusion, bei der das Blut vom Spender direkt durch Gefäßnaht auf den Empfänger übergeleitet wird. Jedoch hat diese Methode den Nachteil, daß die Gefäßnaht eine meisterliche Beherrschung der chirurgischen Technik benötigt, daß eine Messung der überfließenden Blutmenge nicht möglich ist und daß ein Rückfluß des Blutes — wichtig vor allen Dingen bei infektiöser Beschaffenheit

des Empfängerblutes — nicht vermieden werden kann. Instrumente, die zwischen Spender und Empfänger geschaltet werden, beseitigen diese Nachteile, bringen dafür aber neue, die sich allerdings durch geeignete Anwendung zum größten Teil vermeiden lassen. Beachtet man, wie schon oben erwähnt, Asepsis, technische Beherrschung und Zeitdauer der Transfusion, spritzt man ferner Kanülen, Schläuche und Spritzen mit Paraffinum liquidum durch, paraffiniert Gefäße in der Hitze aus oder verwendet als Material Athrombit und Bernstein, so ist die Schädigung von außen her nur noch ganz gering.

Zu erwähnen ist hierbei noch eine eventuelle psychische Beeinflussung vom Spender zum Empfänger oder umgekehrt. Im Material der Blutspenderzentrale Berlin befindet sich ein Fall, wo eine hysterisch veranlagte Patientin 2 Tage lang nach der Transfusion hohe Temperaturen, Schüttelfrost und Erbrechen hatte und mehrmals kollabierte. Die Patientin gab an, sich vor dem Aussehen des Spenders entsetzt zu haben und während der Transfusion einen Widerwillen gegen den Spender gehabt zu haben. Die Angabe ist deshalb glaubhaft, weil bei früheren Transfusionen Zwischenfälle nie beobachtet worden sind. In Fällen, wo etwas derartiges zu befürchten ist, muß eine räumliche Trennung von Spender und Empfänger durchgeführt werden.

Überblicken wir die Gefahrenpunkte, die bei der Transfusion von defibriniertem Blut, Zitratblut und Vollblut auftreten, so müssen wir feststellen, daß bei richtiger Handhabung die Transfusion von Vollblut am wenigsten gefährlich ist. Wir empfehlen also die Verwendung von Vollblut, ganz abgesehen davon, daß Vollblut die besten Heilerfolge erzielt.

Bei der Auswahl des Spenderblutes ist mit größter Vorsicht vorzugehen. Zur Transfusion wird vollwertiges Blut gebraucht, das seinen Zweck im Körper des Empfängers erfüllen kann. Es sind also sämtliche Blutkrankheiten auszuschließen, ferner muß die Erythrocytenzahl und Leukocytenzahl normal und der Hämoglobingehalt vollwertig sein. Man muß vor allem feststellen, ob nicht mit dem Blute akute oder chronische Infektionskrankheiten übertragen werden.

Hierbei steht an erster Stelle die Syphilis. Salkind hat in der Weltliteratur 25 Fälle gefunden, bei denen eine Syphilisübertragung durch Transfusion stattfand. Es braucht nicht bei jedem syphilitischen Spender eine Übertragung stattzufinden. Ein Spender gab 18 mal sein Blut, und erst der 18. Empfänger erkrankte. Mac Namarra führt 11 Beobachtungen an, wo es bei positiver Wassermann-Reaktion

nach 16—26 Wochen zu keiner Syphilisinfektion kam. Über einen ähnlichen Fall berichtet Hein. Dagegen sind auch Fälle bekannt, wo bei negativer Wassermann-Reaktion eine Lues übertragen wurde. So teilt Moritsch und Wittmann einen Fall mit, wo ein Berufsspender kurz vor Ausbruch eines syphilitischen Exanthems stand und wo die Wassermann-Reaktion noch nicht positiv war. Bei der direkten Übertragung der Keime in die Blutbahn entwickelt sich die Syphilis so, als wenn ein Primäraffekt gesetzt wäre. Nach einer Inkubationszeit von 4—6 Wochen zeigt sich eine kräftige und typische Roseola (syphilis d'emblée).

Auch einige Fälle von Malariaübertragung sind bekannt. Es sind meist Fälle von latenter Malaria. So hat nach Schnitzler ein Spender 4 Empfänger infiziert. Trotz eifriger Untersuchung war erst kein Plasmodium zu finden. Auch leugnete der Spender, jemals eine Malaria oder malariaähnliche Krankheit gehabt zu haben. Erst als er mehrere Patienten angesteckt hatte, fand man im Blutausstrich ein typisches Malariaplasmodium. Dazu ein Parallelfall von Oehlecker: Ein Sohn steckte seinen Vater an. Er hatte mehrere Jahre in China gelebt und wußte nicht, daß er eine Malaria hatte. Flaum berichtet von einem Spender, der innerhalb von 2 Monaten 4 Kranke infizierte. Naveiro beobachtete eine Malariaübertragung, bei der erst nach 28 Tagen eine Temperaturerhöhung auftrat. Laboratoriumuntersuchungen waren alle negativ, schließlich erinnerte er sich, vor 37 Jahren eine „Tertiana" gehabt zu haben, die nur wenige Tage dauerte. Es ist hierbei von Interesse, daß Personen, die eine Malaria hatten, ohne Neuinfektion wieder erkranken können. Der infizierte Empfänger erkrankt meist nach wenigen Stunden, manchmal auch erst nach Tagen und Wochen.

Andere Infektionsmöglichkeiten sind ebenfalls auszuschließen. Es ist darauf zu achten, ob Angina, Diphterie, Influenza, Dysenterie, Typhus abdominalis und exanthematicus unter anderem vorliegt. So berichtet Hesse über einen Fall von Fleckfieberübertragung. Spender und Empfänger erkrankten beide einen Tag nach der Transfusion.

Wie wird nun der Empfänger am besten gegen diese Gefahren geschützt? Es ist hier die Aufgabe der Blutspenderorganisation, durch genaueste Auswahl und Untersuchung der Spender derartige Vorkommnisse zu vermeiden. Meine Ausführungen hierfür habe ich in der Hauptsache den Richtlinien der Blutspenderzentrale Berlin entlehnt. Als Spender kommen nur gesunde, unbescholtene deutsche Männer und Frauen in Frage, und zwar im Alter von 21—50 Jahren. Nichtarier sind grundsätzlich ausgeschlossen, ebenfalls Personen, die

an Tuberkulose, Syphilis, Malaria, Asthma, Epilepsie und an Herz-, Blut- und Nervenkrankheiten leiden oder gelitten haben, ferner Trink- und Rauschgiftsüchtige. Dies ist in der Anamnese genauestens festzustellen. Obendrein haben die Spender ein Schreiben zu unterzeichnen, indem sie erklären, daß sie an keiner dieser Krankheiten leiden oder gelitten haben, und in dem sie darauf aufmerksam gemacht werden, daß eine Verheimlichung dieser Krankheiten eine strafrechtliche Verfolgung nach sich zieht.

Dazu kommt eine genaue Untersuchung. Die innere Untersuchung erstreckt sich auf Herz, Lunge, Blutdruck, Urin (Albumen und Saccharum). Bei Verdacht ist der Augenhintergrund zu prüfen oder eine Röntgenaufnahme zu machen. Äußerlich ist genital auf Gonorrhoe zu untersuchen, die Venen auf Tauglichkeit anzusehen und die Ellenbogendrüsen auf Anzeichen einer alten Lues zu prüfen. Von größter Wichtigkeit ist die Blutuntersuchung. An der Blutspenderzentrale Berlin wird das Spenderblut serologisch durch 2 Untersuchungsstationen geprüft, von der einen Untersuchungsstation die Wassermann- und Kahnreaktion, von der zweiten die Wassermann-, Kahn-, Meinecketrübungs- und -Klärungsreaktion. Erst dann haben wir eine einigermaßen sichere Gewähr, daß eine Lues nicht vorliegt. Ebenfalls wird die Blutgruppenbestimmung doppelt ausgeführt. Der Hämoglobingehalt muß mindestens 80% nach Sahli betragen. — Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß an einigen Krankenhäusern in Nordamerika die Spender sogar nach ihrem Hämoglobingehalt bezahlt werden. — Diese Untersuchungen müssen in Abständen von 7 bis 8 Wochen wiederholt werden. Es genügt dann zwar die serologische und genitale Untersuchung und die Bestimmung des Hämoglobingehaltes. Ist der Hämoglobingehalt unter 80%, so muß der Spender eine Pause einlegen. Falls der Spender über Beschwerden klagt, ist er in seinem eigenen Interesse innerlich zu untersuchen.

Wie wichtig diese Untersuchungen sind, zeigt mir das Material am Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Von 458 Personen, die sich bis zum 1. Oktober 1935 zum Spenden gemeldet haben, kamen 90 nicht zur Verwendung. Von diesen wurden 72 — also 15,7% — wegen Untauglichkeit abgelehnt. Allein bei 22 Personen lag eine Syphilis oder ein Syphilisverdacht vor. Andere Gründe zur Ablehnung waren unter anderem Malaria, Tuberkulose (auch des Ehemannes), Mitralfehler, Diabetes, zu hohes Alter und schlechte Beschaffenheit der Venen. Hieraus ersieht man die Berechtigung zu einer so genauen Untersuchung. Wird die Untersuchung so ausgeführt, wie ich sie oben angegeben habe, ist die Übertragung einer Krankheit so gut wie

ausgeschlossen. Die niedrige Zahl der Komplikationen an der Blutspenderzentrale Berlin ist nicht zum geringsten auf diese genauen Untersuchungen zurückzuführen.

Die größte Gefahr, die bei der Transfusion besteht, ist die Hämagglutination und die Hämolyse des Spender- und Empfängerblutes. Weitaus die größte Zahl aller Komplikationen bei der Transfusion ist hierauf zurückzuführen.

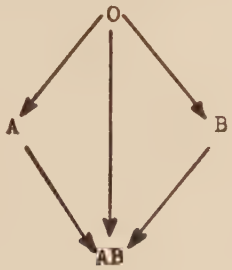
In dem Serum eines jeden Menschen befinden sich Stoffe, die fähig sind, artgleiche aber körperfremde rote Blutkörperchen gruppenartig zusammenzuballen — zu agglutinieren — und aufzulösen — zu hämolisieren. Sie werden als Isoagglutinine und Isohämolysine bezeichnet. Die bei der Agglutination im Serum wirksamen Faktoren sind die Agglutinine (α und β), die an die roten Blutkörperchen gebundenen Faktoren die Agglutinogene (A und B). Eine Agglutination kann nur eintreten, wenn ein Agglutinin mit seinem entsprechenden Agglutinogen zusammenkommt. Also z. B. α und A, oder β und B. Nach dem Vorhandensein der Agglutinine und Agglutinogene im menschlichen Blut teilen wir die Menschen in 4 Hauptgruppen ein. In der ersten Gruppe ist kein Agglutinogen, aber 2 Agglutinine, nämlich α und β, in der zweiten das Agglutinogen A und das Agglutinin β, in der 3. das Agglutinogen B und das Agglutinin α, und schließlich in der 4. Gruppe die beiden Agglutinogene A und B aber kein Agglutinin enthalten. Jansky und Moß nummerierten diese Gruppen mit römischen Ziffern, aber da 2 Gruppen dabei gegeneinander vertauscht waren, führte dies zu jahrelangen Mißverständnissen. Von Dungern und Hirzfeld bezeichneten die Gruppen nach den in ihrem Blute enthaltenen Agglutinogenen, was 1927 von Seiten der Hygienekommission des Völkerbundes zur internationalen Verwendung empfohlen wurde und sich jetzt allgemein eingebürgert hat. Ich lasse die Gruppeneinteilung noch einmal folgen:

	Gruppeneinteilung			
Agglutinggene und Agglutinine:	O$\alpha\beta$	Aβ	Bα	ABo
nach Jansky:	I	II	III	IV
nach Moß:	IV	II	III	I
nach v. Dungern und Hirszfeld:	O	A	B	AB

Bringen wir nun Blut zweier Gruppen zusammen, so führt dies je nach Vorhandensein der entgegengesetzten Agglutinogene und Agglutinine zur Agglutination oder diese bleibt aus. Tabellarisch zusammengefaßt ergibt sich dabei folgendes Bild, wobei: — keine Agglutination, + Agglutination bedeutet.

Serum	Rote Blutkörperchen			
	O	A	B	AB
$\alpha\beta$	—	+	+	+
β	—	—	+	+
α	—	+	—	+
o	—	—	—	—

Das Blut der Gruppe O wurde als Universalspenderblut (USB), das Blut der Gruppe AB als Universalempfängerblut angesehen. Die Möglichkeit, Blut miteinander aus verschiedenen Gruppen zu vermischen, veranschaulicht die folgende Skizze,



die heute nur noch bedingt richtig ist, da das Blut der Gruppe O eigentlich gar kein Universalspenderblut ist. Ich komme noch später darauf zurück.

Nach Moriyama ist die Hämagglutination und die Hämolyse als ein kolloidchemischer Vorgang aufzufassen, bei dem durch Änderung der Oberflächenspannung und Wasserstoffionenkonzentration nach Durchbruch des Eiweißschutzkolloids durch die Elektrolyten der Zustand der Agglutination bzw. der Hämolyse herbeigeführt wird. Dabei kommt es zuerst zur Agglutination, dann zur Hämolyse, die ihr aber nicht unbedingt folgen muß. In seltenen Fällen können also auch die Agglutination und die Hämolyse allein auftreten. Ein alleiniges Auftreten ist deshalb so wichtig, weil wir vor die Frage gestellt werden, ob die Agglutinationsprobe vor der Transfusion genügt oder ob die Vorprobe auch auf die Hämolyse ausgedehnt werden muß. Leider ist der Nachweis auf Hämolyse sehr schwierig und umständlich, da die Hämolyse in vitro ganz anders verläuft, als in vivo, was wohl zum Teil durch Vorhandensein von Anti-isolysinen erklärt

werden kann. Allgemein steht jedoch fest, daß in vitro die Hämolyse nicht vorkommt, wenn nicht auch Agglutination nachweisbar ist.

Die Erscheinungen der Hämolyse sind bereits beschrieben worden. Hämolyse führt zu Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. Im Blute des Empfängers findet ein Leukocyten-, Erytrocyten- und Thrombocytensturz statt, und durch den Abbau der körperfremden Substanzen entstehen Insuffizienserscheinungen der damit belasteten Organe, also Leber, Nieren, Herz und Gefäße. Als secundäre Symptome treten noch Ikterus, Oligurie bzw. Anurie auf, die unter urämischen Erscheinungen zum Tode führen kann.

Wildegans sieht die Drosselung der Nierenfunktion als Folge von Hämoglobininfarkten und Verstopfung der Tubuli durch Hämoglobinzylinder an. So fand Bancroft eine Verstopfung der Nierenkapillaren durch agglutinierte Erythrocyten und Lemke eine Verstopfung der abführenden Nierenkanälchen mit Hämoglobinschollen und -zylindern. Auch fand man kleine, ausgedehnte Nekrosen im Leberparenchym, Blutungen der serösen Häute oder Schleimhäute, punktförmige Pleura- und Endokardblutungen, bisweilen auch stecknadelkopfgroße Blutungsherde im Hirnquerschnitt. Nach Grasso und nach Hesse beruht die Anurie und Oligurie auf einem kurzdauernden Spasmus der Nierengefäße, die infolge von Reizung der vasomotorischen Zentren auftritt und nicht peripheren Ursprungs ist. In seltenen Fällen dauert der Spasmus längere Zeit und führt dann zu irreparablen Nierenstörungen, die zu tödlicher Urämie führen. Der Ausfall des Hämoglobins ist dann nicht die Ursache der Anurie, sondern nur die Folge des arteriellen Spasmus.

Die Kollaps- und Schockerscheinungen werden von Hempel auf die Entwicklung der toxischen Zerfallsprodukte im Zwischenhirn, Thalamus opticus und dem zentralen Grau des 3. Ventrikels in den Basalganglien, von Hesse auf die Einwirkung in der Regio subthalamica zurückgeführt. Die Eiweißabbauprodukte des fremden Blutes lösen im vegetativen Zentrum als Blutreize Tonusschwankungen aus, die auch unter anderem zu einem Spasmus der Visceral- einschließlich der Nierengefäße führen. Der hämolytische Schock ist also ein Schock des vegetativen Nervensystems; ein plötzlicher Zusammenbruch aller Lebensfunktionen, die vom Zwischenhirn aus reguliert werden.

In der Literatur sind sehr viele Fälle beschrieben, bei denen es infolge unverträglichen Blutes zu schweren Reaktionen und Todesfällen kam. Diese Zwischenfälle sind fast alle auf das Fehlen oder die ungenaue Ausführung der Blutgruppenbestimmung zurück-

zuführen. Zwei der fünf Todesfälle an der Blutspenderzentrale Berlin wurden durch Hämolyse verursacht. In dem einen Falle handelte es sich um eine Sepsis. Nach Transfusion von 100 ccm Blut traten Schock und Hämolyse auf, in den nächsten Tagen Ikterus und nach einigen Tagen Tod durch Kreislaufschwäche. Der zweite Patient war an einer eitrigen Nierencyste operiert worden. Bei ihm traten Hämaturie und Hämoglobinurie auf. Nach 24 Stunden Exitus. Der Sektionsbefund zeigte neben einer Lungenembolie und Embolie der rechten Arteria femoralis eine linksseitige Nierengeschwulst und in der Niere massenhaft Erythrocyten. Der dritte Todesfall wurde bei hyperchromer Anämie durch ein Lungenödem verursacht. Der viere Todesfall trat nach Magenresektion eines Ulcus duodeni und der fünfte nach Anlegen einer Dünndarmfistel wegen Darmverschluß durch Abknickung auf, wobei die Transfusion in beiden Fällen dem ohnehin schon stark geschwächten Körper den letzten Stoß gab. Unter den oben angeführten 54 schweren Zwischenfällen führten 28 Transfusionen zum Kollaps und 3 Transfusionen zum Ikterus.

In seltenen Fällen können Reaktionen auch auf das Vorhandensein sogenannter „defekter Typen" zurückgeführt werden. So kann z. B. bei einem Blute der Gruppe O das Agglutinin α fehlen, während α und β anwesend sein müßten. Traum fand Blut der Gruppe AB, in dessen Serum sich das Agglutinin α befand. Dieses Blut gehört als Empfänger in die Gruppe B, als Spender in die Gruppe AB. Boller berichtet von einem Blute der Gruppe A, das in vitro von jedem Blut der Gruppe O hämolysiert wurde. Die Einteilung der Gruppe A in A_1 und A_2 und die Untergruppen M, N und P sind für die Transfusion dagegen praktisch von keiner Bedeutung.

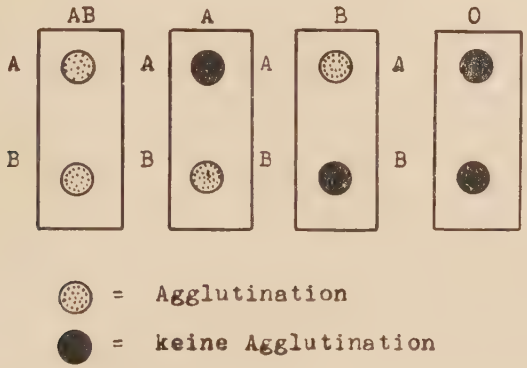
Unser oberstes Gesetz bei der Transfusion muß also die genaueste Ausführung der Agglutinationsprobe sein. Hat man diese nicht gemacht, und ist es im Körper des Empfängers bereits zur Hämolyse gekommen, so ist die Behandlung des Kranken mehr symptomatisch. Der Arzt muß seine Aufmerksamkeit vor allen Dingen der Funktion des Herzens zuwenden. Kunz empfiehlt Adrenalininjektionen, Verabfolgung alkalischer Diuretika, Aderlaß, Infusion von Kochsalz- und Traubenzuckerlösungen, bei Anurie die Dekapsulation oder Diathermie beider Nieren zwecks Gefäßerweiterung und besserer Durchblutung. Hesse rät zu einer sofortigen massiven Transfusion verträglichen gruppengleichen Blutes, wodurch er den Spasmus der Nierengefäße aufheben will. Er führt 10 Fälle an, von denen sieben gerettet wurden.

Bei der Agglutinationsprobe ist es sehr wichtig, daß die Isoagglutination nicht mit der Pseudo-, Pan- und Autoagglutination verwechselt wird. Die Pseudoagglutination ist identisch mit der Geldrollenbildung, die bei einigen Krankheiten auftritt und bei Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösugn verschwindet, während die Agglutination bestehen bleibt. Die Panagglutination wird vermutlich durch bakterielle Verunreinigung verursacht. Bei ihr agglutiniert das Serum die roten Blutkörperchen sämtlicher Gruppen, auch der eigenen. Sie unterscheidet sich von der Isoagglutination dadurch, daß sie bei 37° verschwindet. Unter Autoagglutination versteht man die Agglutination roter Blutkörperchen durch ihr eigenes Serum. Eine echte Autoagglutination ist die sogenannte Kälteagglutination, die außerordentlich selten ist. Sie erfolgt nur bei niedrigen Temperaturen — beim Menschen zwischen 0° und + 15° — und wird vermutlich durch die in der Kälte absorbierbaren Antikörper hervorgerufen. Ihr Auftreten kann bei Abkühlung durch nichts verhindert werden, in vivo kann die Reaktion bei Körpertemperatur nicht auftreten.

Prophylaktisch das Wichtigste gegen das Auftreten von Reaktionen bei der Transfusion ist die Agglutinationsprobe. Dabei können zwei Wege beschritten werden. Einmal geht man von der Erkenntnis aus, das gruppengleiches Blut einander nicht agglutiniert, bestimmt also die Blutgruppe des Spenders und des Empfängers mittels eines Testserums. Beim anderen Mal prüft man die Agglutination von Spender- und Empfängerblut direkt. Für den Praktiker ist die einfachste und beste Methode die Gruppenbestimmung nach Moß mittels eines Testserums. Als Testserum darf nur ein Serum der Gruppe A oder B verwandt werden, da das Serum der Gruppe AB keine Agglutinine und das Serum der Gruppe O beide Agglutinine enthält und damit keine Unterscheidung möglich ist. Da die Herstellung eigener Sera zu umständlich ist, werden allgemein die Testsera von Bayer-Meister-Lucius und den Behringwerken, Sanguitest von Pharmagans (Oberursel) und Hämotest vom Serotherapeutischen Institut in Wien verwendet. Zur Verwendung des Testserums soll nur ein Serum mit hohem Agglutinationstiter kommen. Da Testsera nicht sehr haltbar sind, ist das Serum vor Licht zu schützen, und es ist auf das aufgedruckte Datum zu achten, wie lange das Testserum verwendungsfähig ist. Testserum, daß seinen Titer verloren hat, kann die größten Irrtümer hervorrufen.

Die Anwendung ist sehr einfach: Man entfernt beide Enden des glashellen Röhrchens mit dem Serum der Gruppe A -anti B und des

braunen Röhrchens mit dem Serum der Gruppe B -anti A und bringt beide Sera in Form eines Tropfens gesondert auf einen Objektträger. Sodann entnimmt man der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen zweimal mit einer Platinöse oder der Ecke eines zweiten Objektträgers einen kleinen Tropfen Blut und vermischt diesen mit den beiden Sera. Die Blutmenge soll dabei 1/4 der Serummenge betragen. Unter schwachem Schütteln tritt dann innerhalb von 2—5 Minuten die Agglutination ein, bzw. sie bleibt aus. Die Agglutination ist makroskopisch festzustellen, da bei mikroskopischer Untersuchung eine Verwechslung mit der Pseudoagglutination vorkommen kann. Den vier Blutgruppen entsprechend ergeben sich 4 Möglichkeiten:



Ein noch genaueres Testen ist nach der Methode von Beck möglich, der neben den Testseren A und B auch Testserum O verwendet, und nach der Reagenzglasmethode von Schiff, die auf einer Verdünnung der miteinander reagierenden Komponenten beruht.

Da bei der indirekten Methode immer noch Fehler durch Verunreinigungen und geringe Haltbarkeit der Testsera möglich sind, ist es empfehlenswert, bei Krankheitsfällen, bei denen genügend Zeit für die Auswahl des Spenders vorhanden ist, neben der indirekten auch die direkte Methode anzuwenden. Sie hat den Vorteil, daß bei den Blutarten, die später bei der Transfusion gemischt werden, schon jetzt Reaktionen beobachtet werden können. Dies ist besonders wertvoll bei Schwerkranken, bei denen schon geringe Reaktionen schwerwiegende Folgen haben können. Es wird hierbei festgestellt, ob das Empfängerserum die roten Blutkörperchen des Spenders agglutiniert. Bei der Viertropfenmethode wird ein Tropfen Empfän-

gerblut mit einem Tropfen destillierten Wassers hämolysiert. Dann gibt man einen Tropfen einer 5% Natriumzitratlösung hinzu, rührt mit einem Glasstäbchen um, setzt einen Tropfen Spenderblut hinzu und mischt dieses gut durch Schütteln. Nach 1—3 Minuten tritt Agglutination ein, die makroskopisch und mikroskopisch besonders charakteristisch ist. Bleibt die Mischung homogen, also ist keine Agglutination eingetreten, so kann die Probe entgegengesetzt mit dem hämolysierten Blut des Spenders ausgeführt werden. Tritt auch dann keine Agglutination ein, gehören Spender und Empfänger zur gleichen Blutgruppe.

Noch genauer, dafür aber umständlicher, sind die Proben von Kubanyi, Bécart, Wildegans und anderen, auf die ich aber hier nicht eingehen möchte, da es über den Rahmen dieser Arbeit hinausgeht. Für den allgemeinen Gebrauch genügen vor der Transfusion die beiden angegebenen Proben. Bei der Transfusion selbst ist in jedem Falle noch eine biologische Probe anzustellen. Man trans- oder infundiert erst 10—20 ccm Blut, wartet einige Zeit, während man den Patienten beobachtet, ob sich bei ihm eine Reaktion einstellt, und fragt ihn dann, ob er sich irgendwie beeinträchtigt fühle. Erst wenn dies nicht der Fall ist, wird die Transfusion fortgesetzt.

Das Blut der Gruppe O wurde früher als Universalspenderblut (USB) bezeichnet. Diese Ansicht ist jedoch unzulänglich. Man ist in den letzten Jahren immer mehr davon abgekommen. So wird auch an der Blutspenderzentrale Berlin Blut der Gruppe O nicht mehr als USB benutzt. Hesse hat aus der Literatur und durch Umfrage 46 Fälle von hämolytischen Schock bei Transfusionen von USB zusammengestellt, von denen 20 tödlich ausgingen. Die Zeitspanne, in der der Tod erfolgte, schwankte zwischen 1 Stunde und 10 Tagen. Bei Aufstellung der 46 Fälle von Schock waren 22 mit Gruppenangabe, von denen 6 mal die Gruppe B, 15 mal die Gruppe A und 1 mal die Gruppe AB vertreten war.

Nach Grey kommen bei 500 Transfusionen mit gruppengleichem Blut in 10% der Fälle Komplikationen vor, während bei 400 Transfusionen von USB auf Empfänger der Gruppe A und B in 35% der Fälle Komplikationen beobachtet wurden.

Wir müssen uns das Auftreten der Hämolyse bei Verwendung von USB folgendermaßen erklären: Im Blut der Gruppe O sind nur die Agglutinine α und β enthalten, aber kein Agglutinogen. Man nahm nun an, daß die Agglutinine α und β bei langsamer Transfusion so stark verdünnt würden, daß sie sich im Empfängerblut nicht auswirken könnten; außerdem nahm man an, daß die Antihämolysine

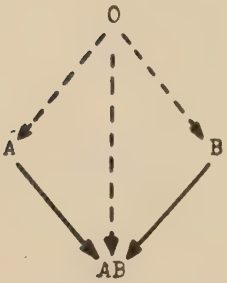
und die Antiagglutinine des Empfängerblutes den Hämolysinen und Agglutininen des Spenders quantitativ überlegen wären. Das ist nun nur bedingt richtig. Verfügt nämlich der Empfänger bei primären und secundären Anämien nur über eine verhältnismäßig geringe Blutmenge — 2 bis 3 Liter Gesamtblutmenge sind bei ausgebluteten und anämischen Menschen nach Wildegans keine Seltenheit —, und hat das Spenderblut obendrein einen hohen Titer, so wird das Spenderblut in nicht genügendem Maße verdünnt. Damit behalten die Agglutinine und Hämolysine im Empfängerblut also eine genügend starke Konzentration. Es ist somit verständlich, daß es hierbei trotzdem zu einer rückläufigen Agglutination und damit Hämolyse kommen kann. Diese Gefahren sind noch größer, wenn — bei einigen chronischen Blutkrankheiten — die Resistenzfähigkeit der Erythrocyten des Empfängerblutes herabgesetzt ist.

Die Bedeutung des Titers bei dieser zu geringen Verdünnung zeigen uns die Titerwerte, die uns einige Autoren angeben. Entscheidend ist dann bei der Transfusion immer der Titer des Spenderserums den Erythrocyten des Empfängers gegenüber. Die Normalwerte schwanken zwischen 1 : 4 und 1 : 35. Schneider fand bei Frauen, die post partum an einer vom Genitaltrakt ausgehenden Infektion erkrankt waren, Steigerungen des Titerwertes bis 1 : 400, Schiff und Mendlowitz bestimmten Titerwerte von 1 : 1000 bis 1 : 2000, Blinow einen Titer den Empfängererythrocyten gegenüber ebenfalls von 1 : 2048 (gegen Standardserum 1 : 258). Zborovskaja und Hess de Calvé untersuchten Spender in der Krim, wobei das Ergebnis

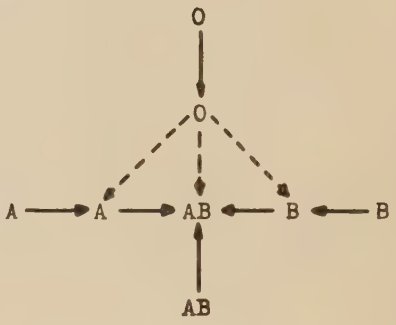
in 22,1 % Titerwerte von 1 : 64,
in 25,1 % Titerwerte von 1 : 127,
und in 22,5 % Titerwerte von 1 : 256 zeigte.

Ein Spender hatte einen Titer von 1 : 512. Blinow fand bei 104 Fällen mit nur 4 Minuten Beobachtungszeit Titerwerte über 1 : 32 bei 42,3 % der Fälle der Gruppe A gegenüber und bei 32,7 % der Fälle der Gruppe B gegenüber. Dabei waren 14 Fälle über 1 : 128 und 3 Fälle über 1 : 156. Daß bei so hohen Titerwerten schon eine sehr starke Verdünnung nötig ist, um die Agglutination aufzuheben, ist klar. Ich will deshalb hier keine Vorschläge machen, wie die Transfusion von USB zu dem Empfänger einer anderen Gruppe gemacht werden soll, sondern nur kurz feststellen: Blut der Gruppe O darf auf Grund der schlechten Erfahrungen nicht mehr als Universalspenderblut benutzt werden, abgesehen von den Fällen, wo kein anderer Spender zur Hand ist.

Aus dem hier Gesagten ergibt sich, daß das oben angegebene Transfusionsschema nicht ganz richtig ist und abgeändert werden muß:



oder



Einige Bedeutung hat auch die Anaphylaxiereaktion nach wiederholter Transfusion bei Verwendung des gleichen Spenders und die Eiweißüberempfindlichkeit des Empfängers. In der Literatur sind einige schwere Reaktionen und Todesfälle beschrieben, die unter den Erscheinungen eines anaphylaktischen Schocks einhergingen. Die Reaktionen bestanden in Fieber, urticaria-ähnlichen Hautausschlägen, Lippenödemen, Atemnot, Erbrechen und Pulsschwankungen. Linser beobachtete Hautnekrosen an allen Druckstellen des Körpers, die schließlich zum Tode führten. Relativ häufig scheint die Gefahr einer Anaphylaxie bei perniciöser Anämie zu bestehen. Bei den 5440 Bluttransfusionen der Blutspenderzentrale Berlin sind 9 Fälle von anaphylaktischem Schock und 15 Fälle von Exanthemen, die vermutlich auf eine Eiweißüberempfindlichkeit zurückzuführen sind, beobachtet worden. Wildegans meint, daß der anaphylaktische Schock hauptsächlich als Reaktion gegen die wiederholte Verabfolgung von körperfremden Bluteiweiß aufzufassen ist. Es ist also bei wiederholten Transfusionen vom gleichen Spender und bei Eiweißüberempfindlichkeitsreaktionen des Empfängers bei vorangegangenen Transfusionen besonderer Wert auf die gekreuzte Agglutinationsprobe (Viertropfenprobe) und die biologische Probe zu legen.

Auch in der Pädiatrie hat die Bluttransfusion große Bedeutung erhalten. Die Vorsichtsmaßregeln, die bei der Transfusion zum Erwachsenen beobachtet werden, erhalten bei der Überleitung zum Kinde noch eine Erweiterung, da beim Kinde mit erhöhter Reaktionsfähig-

keit und anderer Körperbeschaffenheit die Gefahr einer beim Erwachsenen nicht zu errechnenden Komplikation noch größer ist. Das Blut wird entweder intravenös unter Benutzung einer Schädelvene oder intrasinös in den Sinus longitudinalis oder intraperitoneal übertragen, wobei meist die Zitratblutmethode angewandt wird. Da die intrasinöse Applikation von einigen Autoren für sehr gefährlich angesehen wird, soll sie deshalb nur angewandt werden, wenn keine Möglichkeit zur intravasalen Applikation besteht. Losee befürchtet hierbei Gehirnkompression und Spoon meint, daß Blutungen in der Hirnrinde entstehen können. Wird die Methode angewandt, so ist eine Kanüle mit Metallknopf zu verwenden, um ein zu tiefes Eindringen der Kanüle in den Sinus, bzw. das Gehirn zu verhindern, und obendrein das Blut sehr langsam zu infundieren. In allen Fällen, wo keine entsprechenden Venen zu finden sind und auch die Sinustransfusion nicht ratsam ist, kann das Blut intraperitonal verabreicht werden.

Vor einigen Jahren herrschte noch die Ansicht vor, daß bei Säuglingen keine Blutindividualität bestände und Säuglinge daher als Universalempfänger anzusehen seien. Das ist falsch. Zwar entwickeln sich die Agglutinine erst allmählich und erreichen ihren endgültigen Titer erst im 2. Lebensjahr (Hirzsfeld: serologische Reifung), aber die Agglutinine sind beim Fötus bereits im 5. Monat nachweisbar. Es ist also bei der Übertragung zum Säugling wie bei jeder Transfusion eine serologische Probe vorzunehmen. Schließlich ist beim Säugling und beim Kinde noch eine genaue Bestimmung der zu übertragenden Blutmenge wichtig, wobei Alter, Körpergewicht, Entwicklungsgrad und Indikation maßgebend sind. Allgemein genügt die Berechnung nach Halbertsma, der pro kg-Körpergewicht 15 ccm Blut infundiert, wobei seiner Meinung nach die roten Blutkörperchen pro ccm um eine Million erhöht werden.

Bisher habe ich nur die Gefahren beschrieben, die dem Empfänger bei der Transfusion von außen her drohen. Es gibt aber auch einige Krankheiten, bei denen bei noch so guter Transfusion eine schwere Schädigung des Empfängers eintreten kann, und daher eine Transfusion von Seiten des Empfängers unterbleiben muß. Die Transfusion ist kontraindiziert bei allen organischen Herzleiden, bei denen eine Dekompensation des Herzens droht und die Überlastung von Herz und Kreislauf von katastrophaler Wirkung sein kann. So schildert Biesenberger einen Fall, wo eine Frau, die eine Insuffizienz- und Stenose der Mitralklappen aufwies, eine halbe Stunde nach der Transfusion ad exitum kam, weil die Herzmukulatur infolge der

plötzlichen Ueberlastung erlahmte. Auch Witts erwähnt 6 Todesfälle, die auf akute Herzdilatation zurückgeführt werden.

Bei Stase im Lungenkreislauf (Pneumonie, schwere Bronchitis) kann durch zu große Belastung Lungenödem auftreten, was allerdings nach Bürkle-de la Camp und Jagic bei Lungenabszessen und Pleuraempyemen nicht zu befürchten ist.

Sämtliche Nierenerkrankungen mit Insuffizienzerscheinungen — also Olig- und Anurie — sind auszuschließen, weil ein geringer Grad von Hämoglobinämie schon einen Spasmus der Nierengefäße oder eine Verlegung der Tubuli durch Hämolobinzylinder bzw. -schollen hervorrufen kann, die zu einer irreparablen Anurie und damit Urämie führen kann.

Bei den Krankheiten des weißen Blutapparates — nach Hesse vor allen Dingen bei echter Leukämie aber auch bei hämolytischer Anämie — halten Wildegans, Nather und Jagic die Transfusion für kontraindiziert, weil nach meist erheblichen Reaktionen das Leiden sich rasch verschlimmert.

Ferner darf die Transfusion bei allen venösen und arteriellen Erkrankungen mit Thrombenbildung und bei Fettembolie nicht angewendet werden, weil sie die Ausbreitung der Thrombose begünstigt und die Gefahr der Embolie verstärkt. Moritsch und Wittmann berichten über 8 Fälle von Fettembolie, die nach Transfusion alle tödlich ausgingen. Bestehen z. B. Atemstörungen durch Verlegung von Lungenkapillaren durch Fett, so kann die Transfusion zu Lungenödemen und Kapillarenblutungen führen.

Bei ausgesprochener Kachexie kann die Transfusion der letzte Anstoß sein, den Organismus endgültig ins Wanken zu bringen und den Tod herbeizuführen, ohne daß sich der eigentliche Anlaß durch einen anatomischen pathologischen Befund finden läßt.

Bei den hier angegebenen Kontraindikationen soll die Transfusion unterbleiben, wenn man nicht unvorhergesehene Überraschungen erleben will. Übertrifft die Indikation zur Transfusion eine der hier angegebenen Kontraindikationen, so ist die Transfusion so vorsichtig wie nur irgend möglich vorzunehmen.

Die Gefahren bei der Transfusion beschränken sich nicht nur auf den Empfänger, sondern für den Arzt heißt es, auch beim Spender Schäden irgendwelcher Art auszuschalten. Die Untersuchung, der sich der Spender alle 7 bis 8 Wochen zu unterziehen hat, ist ja nicht nur dazu da, um den Empfänger vor Infektionen und vor der Überleitung nicht vollwertigen Blutes zu schützen, sondern auch um den Spender, falls er krank ist, zu schützen, damit sich sein Krank-

heitszustand nicht noch verschlechtert. Im Interesse des Spenders ist auch eine Sektion der Venen zu vermeiden. Leidet der Empfänger an einer infektiösen Krankheit oder besteht die Gefahr einer psychischen Beeinflussung, so muß die Blutentnahme und -einverleibung getrennt vor sich gehen. Spillmann und Morell berichten z. B. von der Übertragung einer Lues vom Empfänger zum Spender, nämlich zu einem Arzt, der sich einer syphilitischen Frau als Spender zur Verfügung gestellt hatte.

Um Irrtümer, vorzeitige Benutzung und Vertauschung der Spender zu verhüten, ist Wert auf die genaue Ausfertigung eines Spenderpasses zu legen. Dieser Paß hat vor allen Dingen neben Vor- und Nachnamen ein Bild des Spenders zu enthalten, ferner Geburtsdatum und -ort, Beruf, Wohnung bzw. auch Telefon, durch das er schnell zu erreichen ist. Sehr wichtig sind in diesem Paß die Angaben über Nachuntersuchungen und Vermittlungen einschließlich Datum und Menge in ccm, ferner muß die Gruppenzugehörigkeit sichtbar vermerkt sein. Es empfiehlt sich sogar, für die einzelnen Gruppen verschiedenfarbige Ausführungen zu benutzen.

Choilivickiy meint, daß eine morphologische Blutuntersuchung allein nicht genügt, um den Allgemeinzustand und die Arbeitsfähigkeit der Spender nach der Transfusion festzustellen, sondern empfiehlt auch eine psycho-physiologische Untersuchung. Untersuchungen an 96 Spendern zeigten ihm, daß die Blutentnahme in erster Linie die feindifferenzierten Funktionen beeinträchtigt, während die rohe Muskelkraft fast unbeeinflußt bleibt. Nach Blutentnahme zeigte sich eine Steigerung der vegetativen Reflexe, Pulsspannung, Minutenvolumen des Herzens und die Hauttemperatur scheinbar herabgesetzt, was natürlich von der Größe des Blutverlustes pro kg-Körpergewicht abhängt. Er empfiehlt daher Personen, deren Bewegungen besonders koordiniert sein müssen und deren Nervensystem sich im absoluten Gleichgewicht befinden muß, wie Feinschlosser, Drechsler, Kraftwagenführer usw. als Spender nicht zu benutzen. Choilivickiy gibt bei der ersten Entnahme als höchste Dosis 5 ccm, bei wiederholter Entnahme 6—8 ccm pro kg.-Körpergewicht an. Er beobachtete, daß Spender auf die erste Blutentnahme viel stärker reagieren, als bei nachfolgenden. Frauen vertragen im allgemeinen die Blutentnahme besser als Männer, regenerieren die verlorengegangene Blutmenge aber langsamer. Nach seinen Untersuchungen wird 1 l Blut bei Frauen erst nach 40 bis 45 Tagen, bei Männern schon nach 30 bis 35 Tagen vollständig regeneriert.

An der Blutspenderzentrale Berlin dürfen Spender deshalb nur

alle 4 Wochen benutzt werden, und dabei darf ihnen nicht mehr als 500 ccm Blut entnommen werden. Der schon oben angeführten genaueren Untersuchung und dem genauen Einhalten dieser Richtlinien ist es wohl hauptsächlich zu verdanken, daß bei den 5860 Transfusionen der Blutspenderzentrale Berlin Spender nur 8 mal kollapsähnliche Zustände bekamen. Sonstige Schäden irgendwelcher Art haben sich bei den Spendern noch nicht eingestellt.

Fassen wir das oben Gesagte in großen Zügen noch einmal zusammen!

Reaktionen und Schäden können auftreten:

1. bei ungenügender Aseptik und technisch schlechter Ausführung der Transfusion,
2. bei zu schneller Ausführung der Transfusion,
3. bei Schädigung des zu überführenden Blutes durch chemische und mechanische Einflüsse,
4. bei infektiöser Beschaffenheit des Spenderblutes,
5. bei biochemischer Unverträglichkeit zwischen Spender- und Empfängerblut,
6. bei einigen Krankheiten des Empfängers, die eine Bluttransfusion kontraindizieren, und
7. bei irriger Anwendung sogenannten Universalspenderblutes.

Diese Gefahren können weitgehendst vermieden werden,

1. wenn strengste Asepsis gewahrt wird,
2. wenn die Transfusion technisch richtig ausgeführt wird,
3. wenn man bei der Zubereitung des zu überführenden Blutes so sorgfältig wie nur möglich verfährt,
4. wenn der Spender genauestens auf Krankheiten untersucht wird,
5. wenn die Agglutinationsprobe negativ ausfällt (zwischen Spender- und Empfängerblut),
6. wenn der Empfänger an keiner Krankheit leidet, die eine Bluttransfuison kontraindiziert, und
7. wenn möglichst nur Spender, die der gleichen Blutgruppe wie der Empfänger angehören, benutzt werden.

Denken wir deshalb vor jeder Transfusion noch einmal an die Gefahren und überlegen wir, was wir zu ihrer Verhütung tun müssen, so werden wir die Komplikationen auch auf ein Mindestmaß herabdrücken. Daß allerdings bei der Transfusion hin und wieder noch einmal eine Komplikation auftritt, ist nicht ganz zu vermeiden, denn mit dem menschlichen Körper läßt sich nun einmal nicht ein

Rechenexempel anstellen. Hinzu kommt, daß wie bei allen therapeutischen Maßnahmen auch bei der Transfusion noch nicht alle Zusammenhänge geklärt und damit das letzte Wort noch nicht gesprochen ist.

Man könnte nun meinen, wenn man die vorliegende Abhandlung gelesen hat, daß die Gefahren, die dem Empfänger, aber auch dem Spender bei der Transfusion drohen, doch noch sehr groß seien. Das ist nicht der Fall! Meine Aufgabe war es, auf die Gefahren hinzuweisen und einige Fälle als Beispiele anzuführen, nicht um vor der Transfusion zu warnen, sondern um dazu beizutragen, daß auch diese Gefahren verhütet werden. Nicht anführen konnte ich aber die ungezählten, reaktionslos verlaufenden Transfusionen, die bisher in der ganzen Welt ausgeführt worden sind und zu einem ausgezeichneten therapeutischen Erfolg führten. Sie sind es, die uns zeigen, welchen therapeutischen Wert die Bluttransfusion besitzt, und die uns beweisen, daß die Bluttransfusion als therapeutische Maßnahme in der Medizin nicht mehr fortzudenken ist.

Literaturangaben.

Barbier, (Lyon): Changement de groupe sanguin après une pylo'rectomie pour ulcère. presse méd. 1935, 210.

Beck: Methodik der Transfusion und die Vermeidung ihrer Gefahren. Erg. inn. Med. 30 S. 150 (1926).

Behne und Lieber: Die durch Isoagglutinine und -lysine bedingten Gefahren der Transfusion und ihre Vermeidung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Band 33, 291—325 (1921).

Boller: Hämolyse nach einer Transfusion von Universalspenderblut auf einen Empfänger der Gruppe II. Klin. Wschr. 1929 (404—406).

Brehm: Syphilisübertragung durch Transfusion. J. amer. med. Assoc. 81, 535.

Breitner: Die Bluttransfusion. Wien: Julius Springer 1926.

Brines: Fatal post-transfusion reactions. J. amer. med. Assoc. 94, 1114—1116 (1930).

Bürkle-de la Camp: Beitrag zur Frage der schädlichen Folgen der Transfusion. Arch. klin. Chir. 146, 363—374 (1927).

Bürkle-de la Camp: Sind Testsera zur Bestimmung der Blutgruppen immer zulässig? Schweiz. med. Wschr. 1935, 45—46.

Carrington und Lee: Total anaphylaxis following blood transfusion. Ann. Surg. 78, 1 (1923).

Christ: Transfusion von ungerinnbarem Blut. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 162 Bd. 1935.

Cornils: Über Hämolyse bei der Transfusion. Arch. klin. Chir. 141, 577—612 (1926).

Dogliotti: Reines Blut oder Zitratblut zur Bluttransfusion? Riforma med. 1934, H. 17.

Esch: Ein Beitrag zu den Gefahren der Bluttransfusion in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. 1920, 32, 132.

Feldmann: Übertragung von Syphilis durch Transfusion. Rev. franc. dermat. 1928, No. 6.

Flaum: Zu den Gefahren der Transfusion. Wien. klin. Wschr. 1929, 589—590.

Gowin and Baldridge: Fatal anuria following bloodtransfusion. Inadequacy of present tests for compatibility. Amer. J. med. Sci. 188, 555—560 (1934).

Grasso: Influenza delle iniezioni di sangue emolizzato sulla secrezione urinaria. Policlinico, Sez chir. 1933, 132.

Halter: Tödlicher Zwischenfall nach Transfusion. Wien. klin. Wschr. 1930, 236—238.

Heim: Zwei Todesfälle nach Blutüberleitungen. Zbl. Gynäk. 1925, Nr. 2, 96—104.

Hempel: Über die Bedingungen der Entstehungen der Bluttransfusionsschädigungen. Münch. med. Wschr. 1925, 2046—2048.

Hercog und Hahn: Hämolyse nach Transfusion der gleichen Gruppe. Klin. Wschr. 1929, 985—986.

Hesse und Filatow: Fehler und Gefahren bei der Transfusion. Zbl. Chir. 1932, Nr. 36.

Hesse: Die nichtspez. Proteinreaktion, d. hämol. und anaphyl. Schock nach Bluttransfusion. Verh. der 1. Konferenz f. Bluttransfusion, Leningrad, 19—21. XII. 1933.
Hesse: Komplikationen bei der Bluttransfusion. Sovet. Chir. 7, (1934), 472—537.
Hesse: Über die Verwendung des sogenannten Universalspenders bei der Bluttransfusion. Dsch. Z. Chir. 245—256 (1935).
Hunt: Reactions following the blood transfusion. Papers of Mayo-klinik. 1918, Bd. 10, S. 532.
Klaften: Die Todesfälle nach Transfusion. Dsch. med. Wschr. 1931, I 498.
Kubanyi: Die Transfusion. Wien u. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1928.
Kuczynski: Über einen Todesfall nach Bluttransfusion. Münch. med. Wschr. 1918, 485—487.
Kunz: Die Bluttransfusion in der Chirurgie. Wien. klin. Wschr. 1934, II 1586—1591.
Lagua und Liebig: Die Transfusion. Erg. d. Chir. u. Orth. 1925, Bd. XVIII.
Levy und Ginsberg: Syphilis transmitted by transfusion. Amer. I. Syph. 11, Nr. 3 (1927).
Linser: Über Hautnekrosen nach Bluttransfusion. Arch. f. Dermat. 131, 99—103 (1921).
Merkel: Über die Bedeutung neuerer Blutforschung für die Medizin. Münch. med. Wschr. 1934.
Moritsch und Wittmann: 10 Jahre Bluttransfusion. Dsch. Z. Chir. 1932, 236, 669.
Moriyama: On the mechanism of haemagglutination and haemolysis and also on the relation between them. Jap. I. exper. Med. 12, 299—332 (1932).
Naveiro: Malaria infolge Bluttransfusion. Semana méd. 1934, I, 1588—1589.
Oehlecker: Bluttransfusion. Erg. Med. 9, 577—633.
Ruedel: Kontraindikationen und Zwischenfälle bei der Bluttransfusion. Klin. Wschr. 1932, Nr. 43, S. 1798—1801.
Rütz: Die Bluttransfusion. Aus: Fortschritte der Zahnheilkunde. Leipzig: Georg Thieme 9, 1933.
Rubaschewa: Über die Notwendigkeit einer weiteren vorbereitenden Untersuchung vor der Bluttransfusion. Klin. Wschr. 1927, Nr. 43, S. 2069.
Schiff: Übertragung von Syphilis durch Bluttransfusion. Med. Welt, 1931, 592.
Schneider: Über Todesfälle durch Bluttransfusion und deren Vermeidung. Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 17, S. 900—905.
Schnitzler: Übertragung von latenter Malaria durch Transfusion. Zbl. Chir. 23, 1438—1442 (1929).
Sitzungsbericht der I. Konferenz für Bluttransfusion in Leningrad. 19.—21. Dez. 1933.
Spillmann und Morell: Un cas de syphilis veineuse d'emblée. Bull. Soc. franc. Dermat. 1926, No. 6.
Svabauer und Mejerson: Zur Kritik der Lehre vom sogenannten hämolytischen Posttransfusionsschock. Sovet. Chir. 7, 259—263 (1934).
Traum: Zur Frage der Anaphylaxie nach Bluttransfusionen. Dsch. Z. Chir. 237 (1932).
Wildegans: Todesfälle nach Transfusionen. Dsch. med. Wschr. 1930, 2031—2034.
Wildegans: Die Bluttransfusion in Theorie und Praxis. Berlin: Julius Springer 1933.

Lebenslauf.

Ich, Hans Zühlke, bin am 27. Februar 1914 als Sohn des jetzigen Oberpostrates Richard Zühlke und seiner Ehefrau Emilie, geb. Lindemann, in Berlin-Charlottenburg geboren. In Steglitz besuchte ich die Gemeindeschule V und in Lankwitz das Realgymnasium, das ich im Februar 1932 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte in Würzburg, wo ich nach dem 5. Semester mein Physikum bestand, dann in München, Rostock und Berlin. In Berlin schloß ich am 29. September 1937 mein Studium mit dem Staatsexamen ab.